

症例報告

血球貪食症候群，急性腎不全，消化管穿孔を合併した サイトメガロウイルス筋炎の60歳男性例

松尾 欣哉¹⁾²⁾ 西原 秀昭¹⁾ 古賀 道明¹⁾ 尾本 雅俊¹⁾
小笠原淳一¹⁾ 川井 元晴¹⁾ 神田 隆^{1)*}

要旨：60歳男性。急性腎不全と血球貪食症候群のため入院した。免疫学的治療により腎機能と血球貪食所見は改善したが、その後数日の経過で血清CK値上昇と四肢筋力低下が出現した。体幹筋よりも下肢近位筋に筋力低下のアクセントがあり、免疫学的治療の中止後も筋力が自然経過で改善した点からウイルス性筋炎を疑った。経過中に盲腸穿孔をきたし、腸管病理でサイトメガロウイルス (cytomegalovirus; CMV) 感染が証明され、血清IgG型抗CMV抗体価が著増していたことから、CMVの再活性化が一連の病態の契機になったと考えた。血球貪食症候群，急性腎不全，筋炎，腸炎は各々CMV感染の合併症であるが、本症例は一連の病態を短期間で呈した初の報告である。

(臨床神経 2018;58:423-429)

Key words：ウイルス性筋炎，サイトメガロウイルス，血球貪食症候群，急性腎不全，消化管穿孔

はじめに

ウイルス性筋炎は多くの場合軽症で自然軽快しうることから、臨床的に問題になることは少ない。しかし時に重篤で遷延する筋力低下をきたし、自己免疫性筋炎との鑑別が必要となる。サイトメガロウイルス (cytomegalovirus; CMV) は稀に重篤な筋炎をきたすことがあり、他にも血球貪食症候群，急性腎不全，腸炎などの重篤な疾患への関与が報告されているが、それら全てを合併した症例は報告されてない。今回、血球貪食症候群，急性腎不全を契機に入院し、治療中に盲腸穿孔と重篤で遷延する筋炎をきたして自己免疫性筋炎との鑑別を要したCMV筋炎の60歳男性例を報告する。

症 例

症例：60歳，男性

主訴：四肢筋力低下

既往歴：50歳 胃潰瘍。

家族歴：特記事項なし。

内服歴：特記事項なし。

現病歴：2016年5月初旬から食思不振と嘔気が出現し次第に増悪して5月中旬に近医を独歩で受診した（第1病日）。

高度の腎機能障害と代謝性アシドーシス，炎症反応高値，CK高値（1,490 U/l）を指摘され同院に入院した。第2病日には乏尿となり緊急透析が施行されたが，炎症反応が上昇して第3病日には血清CK値上昇（8,407 U/l）と血球減少を認めたため当院救急科に転院した。来院時，汎血球減少（白血球数500/ μ l，血小板数 1.1×10^4 / μ l，赤血球数 309×10^4 / μ l）とフェリチン高値（4,434.7 ng/ml）があり，骨髓穿刺で血球貪食像がみられたことから血球貪食症候群と診断された。ステロイドパルス療法（intravenous methylprednisolone; IVMP methylprednisolone 1,000 mg/日3日間）に加え， γ グロブリン（500 mg/日1日間）とフィルグラスチム（75 μ g/日3日間）を投与し，血球減少は改善しステロイドは約2週間かけてプレドニゾロン（prednisolone; PSL）換算で20 mg/日まで漸減された。一方で，第4病日には自力での体位変換が困難となり，当院へ転院後も筋力低下が改善しないため，6月上旬に当科に紹介され，筋力低下の精査目的に当科転科した。

転科時現症：身長172 cm，体重65.2 kg，四肢体幹に圧痕性浮腫を認めた。

神経学的所見：意識清明で，脳神経に異常はなかった。徒手筋力試験(MMT)は頸部屈筋4，頸部伸筋5，大胸筋(右・左)3.3，三角筋4.4，上腕二頭筋4.4，手首屈筋4.4，腸腰筋3-，3-，大腿四頭筋3.3，前脛骨筋3+，3+，長母指伸筋3.3と両下肢近

*Corresponding author: 山口大学大学院医学系研究科神経内科学 [〒755-8505 山口県宇部市南小串1丁目1-1]

¹⁾ 山口大学大学院医学系研究科神経内科学

²⁾ 現：山口県立総合医療センター神経内科

(Received November 7, 2017; Accepted May 4, 2018; Published online in J-STAGE on June 30, 2018)

doi: 10.5692/clinicalneuroil.cn-001119

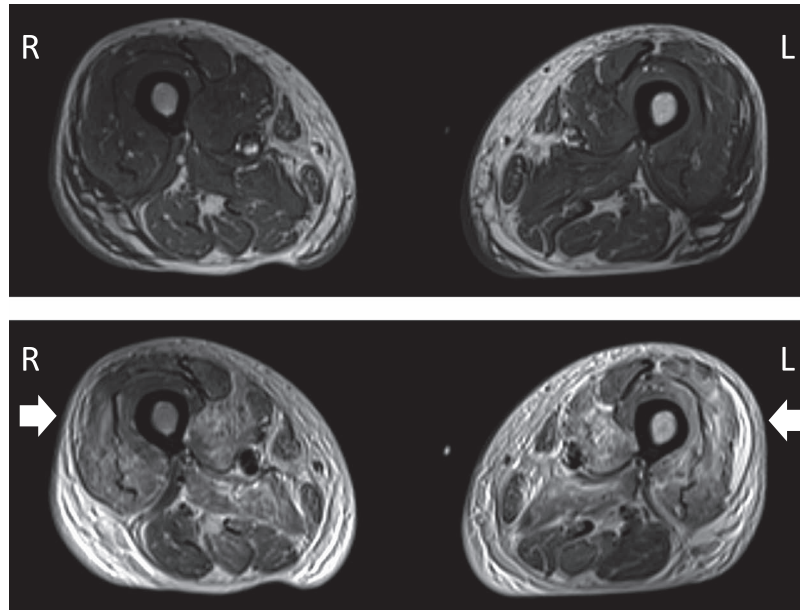


Fig. 1 MRI of bilateral thighs.

The upper and lower panels show T₁-weighted and T₂-weighted axial images at 1.5 T respectively. Note the high intensity lesion in vastus lateralis, vastus medialis, vastus intermedius, and adductor brevis muscles at T₂-weighted image. Small effusion is seen beneath the left vastus lateralis fascia (arrows). R = right side; L = left side.

位筋を中心に筋力が低下していた。四肢遠位部に異常感覚と触覚低下があり、両下肢の位置覚は低下していた。腱反射は四肢で低下しており、病的反射は陰性であった。自律神経系、小脳系に異常はなかった。

検査所見：赤血球数 $214 \times 10^4/\mu\text{l}$ 、白血球数 $10,670/\mu\text{l}$ 、血小板数 $10.8 \times 10^4/\mu\text{l}$ 、Cr 1.0 mg/dl 、CK 84 U/l で血球減少、腎機能、高CK血症は改善しており、抗核抗体、抗Sm抗体、リウマチ因子、抗SS-A抗体、抗Jo-1抗体、抗CCP抗体、PR3-ANCA、MPO-ANCAは陰性であった。IgG型抗CMV抗体が上昇していた (IgG 117.3 AU/ml [基準値 6.0 AU/ml 未満]) がIgM型の上昇はなかった。末梢神経伝導検査では運動神経、感覚神経ともに振幅の低下と軽度の速度低下がみられた。右外側広筋の針筋電図検査では低振幅の運動単位電位が多数出現し干渉は保たれており、安静時に線維自発電位と陽性鋭波がみられた。大腿MRIでは両側の外側広筋、内側広筋、中間広筋、大内転筋にT₁WI高信号を伴わないT₂WI高信号があり、筋肉は腫脹し両側外側広筋の筋膜直下に比較的均一なT₂WI高信号がみられた (Fig. 1)。第1病日に撮影された腹部CTで盲腸の壁肥厚と周囲の脂肪織濃度が上昇していたが、全身造影CT、¹⁸F FDG-PETでは悪性腫瘍を示唆する所見はなかった。

臨床経過：ステロイドパルス療法後は経口ステロイドを約3週間かけて漸減したが、MMTは頸部屈筋4+、大胸筋3+.3+、三角筋4+.4+、上腕二頭筋4+.4+、手首屈筋4+.4+、腸腰筋3.3、前脛骨筋4.4、長母指伸筋3.3と改善傾向でCKの再上昇はみられなかった。急激に筋破壊をきたした後に免疫学的治療を維持することなく自然軽快していることからウイ

ルス性筋炎を疑い、血球貪食症候群と一過性の急性腎不全を説明しうる病態として過去の報告からEpstein-BarrウイルスやCMV感染を想定して精査を進めた。転科後から間欠的な腹痛が出現しており、第26病日の腹部CTで消化管穿孔を認めたため緊急手術を行い、術中所見では盲腸が穿孔していた。盲腸の摘除標本のヘマトキシリン・エオジン染 (H.E.) 染色では筋層内部に炎症細胞が集簇しており、同部位で核内封入体が多数みられ、免疫染色でCMV抗原が陽性であったことから、CMV腸炎による盲腸穿孔と診断した (Fig. 2)。血球貪食症候群に対するステロイド投与を漸減していたが、周術期には一時的にPSL換算で 40 mg/日 に増量した。しかし筋力の改善に変化はなく、ステロイドの効果というよりは自然経過で筋力が改善している印象であった。第48病日に行った左外側広筋生検のH.E.染色では、萎縮した筋線維と多数の再生線維があり、非萎縮筋線維で主要組織適合遺伝子複合体 (major histocompatibility complex; MHC) class Iが高発現していたが、炎症細胞の浸潤は少数であった。MHC-class IIは一部の非壊死筋線維の細胞質で高発現しており、membrane attack complexは、壊死筋線維や筋線維間の毛細血管に発現していた。NADH-テトラゾリウム還元酵素染色では筋原線維間網の乱れがあり、ミオシンATPase染色ではtype 2A、2B線維の萎縮と2C線維の増生を認めた (Fig. 3)。生検筋組織を用いたCMV抗原に対する免疫染色や、CMVのポリメラーゼ連鎖反応は陰性であった。ステロイド中止後も筋逸脱酵素の再上昇はなく筋力は徐々に改善していたものの、第66病日の血液検査で血中IgG型抗CMV抗体が著増しており ($2,335.9 \text{ AU/ml}$)、赤血球沈降速度が持続的に亢進していたこ

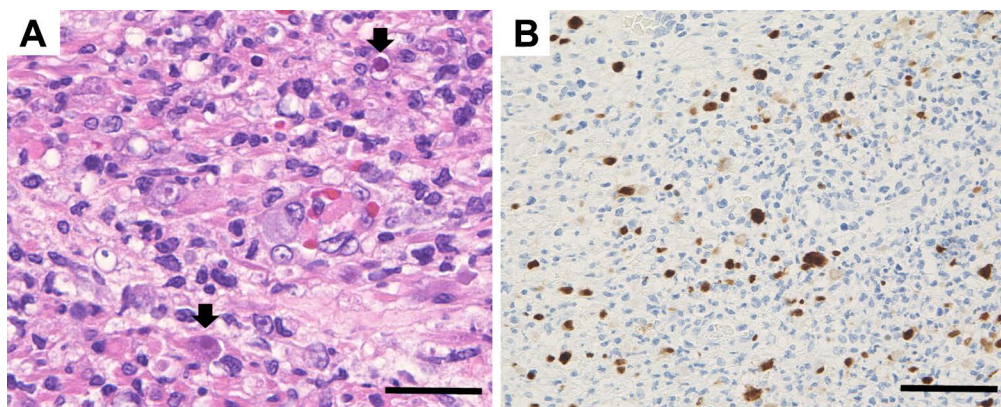


Fig. 2 Histopathology of caecum.

A: Arrows indicate intranuclear inclusion bodies. Hematoxylin and Eosin (H.E.). Bar = 50 µm. B: Many cells contain cytomegalovirus antigen. Immunostaining with anti-cytomegalovirus antibody. Bar = 50 µm.

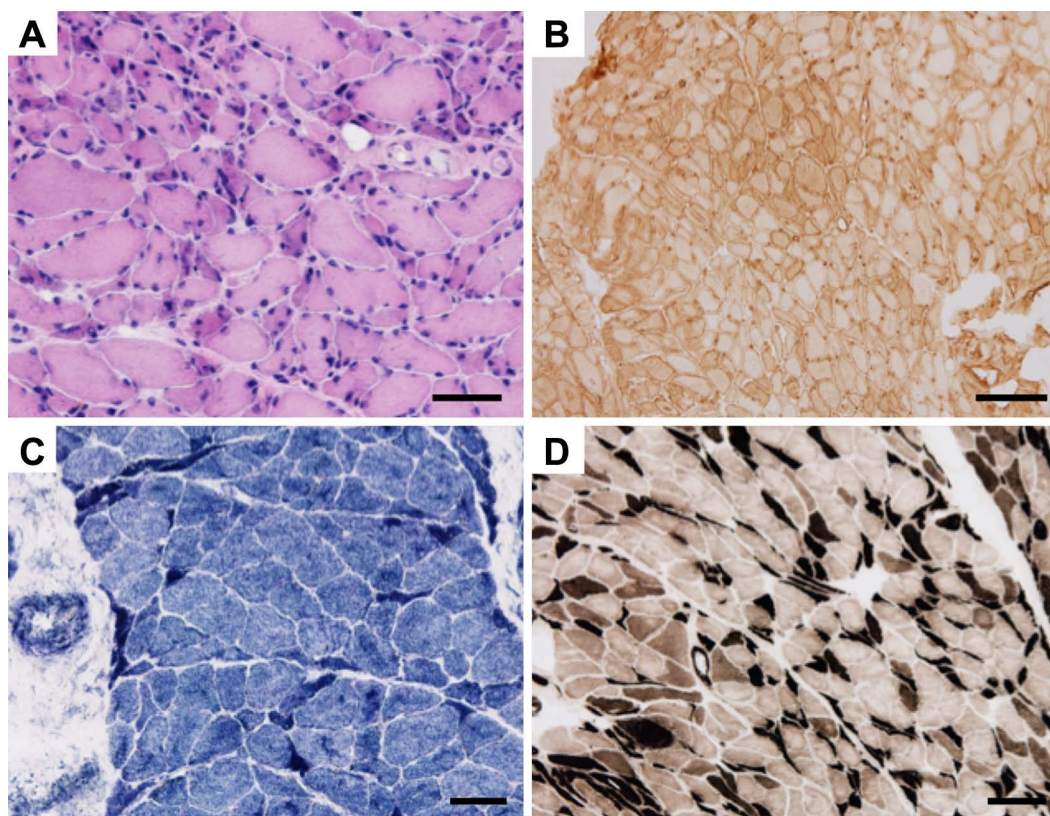


Fig. 3 Histopathology of left vastus lateralis muscle.

A: Many regenerating muscle fibers are observed. Hematoxylin and Eosin (H.E.). Bar = 50 µm. B: Most muscle fibers show upregulation of major histocompatibility complex (MHC) class I antigen. Immunostaining with anti-MHC class I antibody. Bar = 100 µm. C: Intermyofibrillar network is disorganized. NADH-tetrazolium reductase. Bar = 50 µm. D: Type 2A and 2B muscle fibers are atrophied. There are some type 2C fibers. Myosin ATPase with preincubation at pH 10.6. Bar = 100 µm.

とから，全身のCMV感染症が遷延している可能性を考え，ガンシクロビルとバルガンシクロビルを投与した．その後炎症反応は改善し，筋力低下はさらに改善した．8月末に他院へ転院した後も抗ウイルス薬による治療は1ヶ月継続した．発

症6ヶ月後には独歩可能となり，発症10ヶ月後には筋力低下の自覚はなく，血中IgG型抗CMV抗体は1,447.9 AU/mlであった (Fig. 4)．

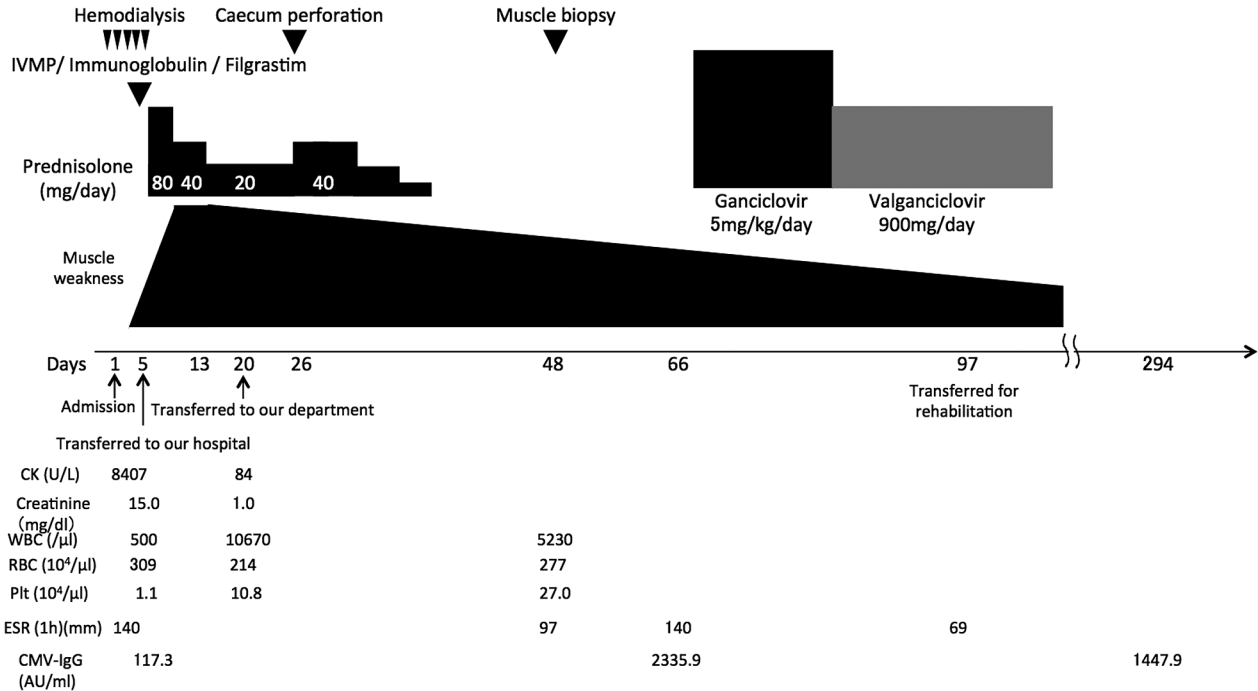


Fig. 4 Clinical course.

Pancytopenia and renal dysfunction improved after immunotherapies. Rapid worsening of limb weakness was followed by gradual recovery. Muscle biopsy were conducted on day 48th. CMV-IgG titer was significantly elevated from 117.3 to 2,335.9 AU/ml at 66th hospital day, and was gradually decreased after anti-viral therapy. IVMP: intravenous methylprednisolone. CK: creatine kinase. WBC: white blood cell. RBC: red blood cell. Plt: Platelet. ESR: erythrocyte sedimentation rate. CMV: cytomegalovirus.

考 察

CMV はヘルペスウイルス科に属する DNA ウィルスで、多くは幼小児期に不顕性感染で終わるが、健常成人でも時に重篤で多彩な症状をきたすことが知られている¹⁾。本症例のように明らかな免疫不全がない患者でも重篤な CMV 腸炎を起こすことがあり、腸管穿孔をきたした症例も報告されている²⁾。また、血球貪食症候群の原因は一般にウィルス感染、悪性腫瘍、膠原病に大別されるが、ウィルス感染関連血球貪食症候群の原因の 9% は CMV 感染症が占めている³⁾。急性腎不全については CMV 感染に合併したという報告もあるが⁴⁾、血球貪食症候群に合併することがあり⁵⁾⁶⁾、その機序の一つとして高サイトカイン血症による二次性の有足細胞の障害が考えられている⁶⁾。本症例では軽微な末梢神経障害が示唆されたが、CMV 感染後に急性末梢神経障害をきたすことがある。その機序として、ウィルスの直接感染と 2 次性の免疫反応による障害が考えられており、前者では免疫不全者における神経根炎や多発単神経炎、後者では Guillain-Barré 症候群などが知られている⁷⁾。本症例では抗ガングリオシド抗体は測定していないが、広範囲な神経障害がみられることから免疫反応や薬剤性、代謝性の要因で末梢神経障害が惹起された可能性がある。本症例では腸管の CMV 感染が病理学的に証明され、血清 IgG 型 CMV 抗体が経過中に著増していたことから、CMV の再活性化が急性腎不全、血球貪食症候群、腸炎、

筋炎という一連の病態の契機となったと考えられた。健常成人にこれほど多彩な症状をきたした CMV 感染症はこれまでに報告がない。

ウィルス性筋炎は多くが軽症で一過性であるため臨床的に問題となることは稀だが、時に重篤な筋破壊をきたして皮膚筋炎や多発筋炎などの自己免疫性筋炎との鑑別が必要となる。本症例は重度で遷延する筋力低下をきたしていたが、筋力低下が自己免疫性筋炎にみられる体幹筋優位の分布ではなく、免疫治療を終了した後も筋力低下が自然軽快した経過からウィルス性筋炎と診断した。大腿部 MRI で確認された筋膜直下の T₂WI 高信号病変は、比較的均一な成分であることから液体の貯留を疑った。これまで筋膜直下の液体貯留の報告はなく、局所的に強い浮腫であった可能性は否定できないが、筋肉内の炎症による血管透過性の亢進と低アルブミン血症により一過性に浸出液が貯留した可能性がある。本症例は急性期にステロイド治療を受けていたが、ステロイドミオパチーはステロイドを長期投与した際に起こることが多く本症例の臨床像とは異なる⁸⁾。稀に大量投与直後に起こる急性ミオパチーが起こると報告されているが、その病態や病理像は未だ明らかでない。フィルグラスチムによって軽度の筋痛と筋逸脱酵素の上昇がみられたという報告はあるが⁹⁾、免疫グロブリンや短期の透析によって筋炎が引き起こされたとする報告はない。ウィルス性筋炎の病態は、ウィルスの直接浸潤やサイトカインによる筋線維壊死の機序が想定されているが、

Table 1 Reported cases of cytomegalovirus-associated myositis.

Patient no. [reference]	Patient 1 [13]	Patient 2 [14]	Patient 3 [15]	Patient 4 [16]	Patient 5 [17]	Patient 6 [18]	Patient 7 [10]	Patient 8 [10]	Patient 9 [19]	Our case
Age/sex immunodeficiency	31/M None	17/F None	27/M None	21/M None	58/F None	32/F None	64/F recipient of renal transplantation	65/M	8/F	60/M None
Complication	None	None	Pancreatitis, Acute renal failure	None	None	None	None	None	Gastritis	HLH, ARF, Colitis
Peak CK level	24,380	15,496	74,850	4,800	33,744	17,700	18,904	12,551	1,400	8,407
Severity of weakness	Need artificial ventilation	Unable gait	Bedridden	Myalgia	Need artificial ventilation	Need artificial ventilation	Unable gait	Unable gait	Unable gait	Bedridden
Muscle pathology	Variation in fiber size and necrosis and regeneration of muscle fibers	Necrosis and regeneration of muscle fibers, and mononuclear cellular infiltrates in perivertebrae	Hyaline degeneration and infiltration of lymphocytes and mononuclear cells in muscle fiber	None	Muscle atrophy and mild muscle fiber defluxion.	Mild variation in fiber size and rare necrotic fibers.	None	None	None	Many regeneration muscle fibers and up-regulated MHC-class I expression.
Treatment	IVMP, Oral PSL	None	IVMP, Hemodialysis	None	IVMP	IVIg, AVD	AVD	AVD	AVD	IVMP, AVD, Hemodialysis
Outcome and total recovery time	Improved but residual weakness after 4 months	Full motor function after 7 months	Full motor function after 40 days	Full motor function after 2 weeks	Full motor function after 24 days	Only mild fatigue after 1 year	Improved motor function after 22 days	Full motor function after 22 days	Full motor function after 2 months	Able to walk after 6 month

Cytomegalovirus infection was confirmed in all patients, either by elevation of anti-cytomegalovirus antibodies or detection of viral antigen or DNA in serum. M = male; F = female; HLH = hemophagocytic lymphohistiocytosis; ARF = acute renal failure; IVMP = intravenous methylprednisolone; AVD = anti viral drug; IVIg = intravenous immunoglobulin.

未だ明確な結論は出ていない¹⁰⁾. 筋肉内にウイルス粒子やDNAを認めたという報告はあるが¹¹⁾¹²⁾, 多くの症例では筋内へのウイルスの直接浸潤は証明されていない. CMV感染に関連した横紋筋融解の報告では, 免疫不全の背景のない症例が多く, 人工呼吸管理を必要とした例もあるが, 1例を除いて長期的な免疫学的治療なく軽快している^{10)13)~19)} (Table 1). 筋病理の検討では筋線維の大小不同や筋線維の壊死と再生所見, 炎症細胞の浸潤が記載されているが, ウイルスの筋への直接浸潤を示唆する所見は得られていない. 一方, 筋肉内にウイルス性筋炎患者の血清を注入することで筋障害のマーカーとなる superoxide が上昇するが, 抗 tumor necrosis factor α 抗体を追加投与するとこの効果がキャンセルされるという実験結果から, ウイルス性筋炎の発症に TNF- α などの炎症性サイトカインが関与していることが示唆されている²⁰⁾. また, 筋線維に炎症性サイトカインを加えると細胞表面の MHC class I 発現を増加することから, 炎症性サイトカインが MHC class I を誘導している可能性がある²¹⁾. MHC class I を過剰発現した筋線維は, 免疫介在性と非免疫介在性のいずれの機序によっても筋障害が惹起されうる. 前者は MHC class I によって CD8 陽性 T リンパ球が誘導されることや, MHC class I に対する抗体が結合してアポトーシスを誘導するといった機序で, 自己免疫性筋炎で重要な役割を果たすと考えられる. 後者は, MHC class I の過剰発現によって, そこに結合する細胞機能の維持に必要な蛋白が消費され, 小胞体の機能低下や,

シグナル伝達の低下が起こる機序が挙げられる²²⁾. 実際に測定はできていないが, 本症例では高サイトカイン血症に続発する血球貪食症候群や急性腎不全を併発しており, CMV 再活性化により赤血球沈降速度が持続的に亢進していたことを併せて考えると, 遷延する筋線維壊死には高サイトカイン血症による MHC class I の誘導が関与していた可能性がある. ただし, 本症例では急性期に筋生検を行っていないため, CMV の直接感染を示唆する所見や, 炎症細胞がすでに排泄されていた可能性は否定できない. 既報告の多くは CMV 感染に関連する筋線維壊死の病態を横紋筋融解症と報告しているが, 本症例では病理所見から筋線維壊死に炎症性機序が関わっていることが示唆されたため本病態を筋炎とした. 進行性の筋線維壊死をきたす疾患として免疫介在性壊死性ミオパチーも重要な鑑別であるが, 免疫学的治療中止後も長期にわたって自然経過で改善している点から考えにくい. ウイルス性筋炎の病態については今後も症例の蓄積と検討が必要である.

※本症例の要旨は第 115 回日本内科学会中国地方会で発表した.

謝辞: 腸管病理についてご指導いただきました山口大学大学院医学系研究科分子病理学分野 小賀厚徳先生に深謝申し上げます.

※著者全員に本論文に関連し, 開示すべき COI 状態にある企業, 組織, 団体はいずれもありません.

文 献

- 1) Rafailidis PI, Mourtzoukou EG, Varbobitis IC, et al. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review. *Virology* 2008;5:47.
- 2) Cha JM, Lee JI, Choe JW, et al. Cytomegalovirus enteritis causing ileal perforation in an elderly immunocompetent individual. *Yonsei Med J* 2010;51:279-283.
- 3) Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Lopez-Guillermo A, et al. Adult haemophagocytic syndrome. *Lancet* 2014;383:1503-1516.
- 4) Farah Musa AR, Fulop T, Kokko K, et al. Cytomegalovirus colitis in a critically ill, dialysis-dependent, acute kidney injury patient without immunosuppressive therapy. *Clin Nephrol* 2015; 84:44-49.
- 5) Aulagnon F, Lapidus N, Canet E, et al. Acute kidney injury in adults with hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Am J Kidney Dis* 2015;65:851-859.
- 6) Thauant O, Delahousse M, Fakhouri F, et al. Nephrotic syndrome associated with hemophagocytic syndrome. *Kidney Int* 2006;69: 1892-1898.
- 7) 打田佑人, 小池春樹, 小栗卓也ら. ステロイド治療が有効であったサイトメガロウイルス感染後の急性運動・感覚・自律神経ニューロパチーの1例. *臨床神経* 2015;55:339-344.
- 8) Gupta A, Gupta Y. Glucocorticoid-induced myopathy: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17:913-916.
- 9) Hacıoglu S, Altuntas F, Kaynar L, et al. Rhabdomyolysis in a healthy peripheral blood stem cell donor following mobilization with filgrastim. *Transfus Med Hemother* 2009;36:135-137.
- 10) Jung HY, Kim KH, Park SC, et al. Rhabdomyolysis associated with cytomegalovirus infection in kidney transplant recipients. *Transpl Infect Dis* 2014;16:993-998.
- 11) Greco TP, Askenase PW, Kashgarian M. Postviral myositis: myxovirus-like structures in affected muscle. *Ann Intern Med* 1977;86:193-194.
- 12) Pratt RD, Bradley JS, Loubert C, et al. Rhabdomyolysis associated with acute varicella infection. *Clin Infect Dis* 1995; 20:450-453.
- 13) 佐藤慶史郎, 米田 誠, 林 浩嗣ら. ステロイド療法が著効した, サイトメガロウイルス感染症にともなった重症横紋筋融解症の1例. *臨床神経* 2006;46:312-316.
- 14) Maeda M, Maeda A, Wakiguchi H, et al. Polymyositis associated with primary cytomegalovirus infection. *Scand J Infect Dis* 2000;32:212-214.
- 15) Yasumoto N, Hara M, Kitamoto Y, et al. Cytomegalovirus infection associated with acute pancreatitis, rhabdomyolysis and renal failure. *Intern Med* 1992;31:426-430.
- 16) Hughes GS Jr, Hunt R. Cytomegalovirus infection with rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Ann Intern Med* 1984;101: 276-277.
- 17) Hirohama D, Shimizu T, Hashimura K, et al. Reversible respiratory failure due to rhabdomyolysis associated with cytomegalovirus infection. *Intern Med* 2008;47:1743-1746.
- 18) Gindre H, Féasson L, Auboyer C, et al. Severe rhabdomyolysis associated with a primary cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient. *BMJ Case Rep* 2013; doi:10.1136/ bcr-2012-008140.
- 19) Baek HS, Choe BH, Kim HK, et al. Coincidence of late-onset cytomegalovirus-induced myositis and gastritis in a pediatric renal transplant recipient. *Transpl Infect Dis* 2015;17:864-867.
- 20) Konrad RJ, Goodman DB, Davis WL. Tumor necrosis factor and coxsackie B4 rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 1993;119:861.
- 21) Nagaraju K, Raben N, Merritt G, et al. A variety of cytokines and immunologically relevant surface molecules are expressed by normal human skeletal muscle cells under proinflammatory stimuli. *Clin Exp Immunol* 1998;113:407-414.
- 22) Nagaraju K. Role of major histocompatibility complex class I molecules in autoimmune myositis. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17:725-730.

Abstract**Cytomegalovirus myositis complicated with hemophagocytic lymphohistiocytosis, acute renal failure, and colitis**

Kinya Matsuo, M.D.^{1,2)}, Hideaki Nishihara, M.D.¹⁾, Michiaki Koga, M.D.¹⁾, Masatoshi Omoto, M.D.¹⁾, Junichi Ogasawara, M.D.¹⁾, Motoharu Kawai, M.D.¹⁾ and Takashi Kanda, M.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology and Clinical Neuroscience, Yamaguchi University Graduate School of Medicine

²⁾Present address: Department of Neurology, Yamaguchi Prefectural Grand Medical Center

A 60-years-old previously healthy man presented with acute renal failure and hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH). Both conditions improved after immunotherapies, but severe limb weakness with elevation of serum CK developed. Needle EMG showed myogenic changes with spontaneous activities and muscle weakness thereafter improved without adding further immunotherapies, suggesting that our patient had viral myositis. After the stabilization of limb weakness, cecal perforation occurred due to cytomegalovirus (CMV) enteritis and temporal significant change of anti-CMV IgG antibody titer was confirmed using paired serum samples. Upregulation of MHC-class I molecule and numerous regenerative muscle fibers were observed in muscle biopsy, but no evidence of direct CMV infection in muscle fibers were seen. Although CMV infection may cause either myositis, acute renal failure, HLH or colitis in individual patient, this is the first case which had been complicated by all these conditions subsequent to CMV infection.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2018;58:423-429)

Key words: viral myositis, cytomegalovirus, hemophagocytic lymphohistiocytosis, acute renal failure, intestinal perforation
